

SSPH Newsletter

Société Suisse sur l'Hypertension Pulmonaire

Affection cardiaque gauche

Sommaire

Thème principal : Hypertension pulmonaire en cas d'affection cardiaque gauche

Hémodynamique..... 1
HTP en cas de valvulopathies 2
HTP en cas de dysfonction VG systolique et diastolique 2

Etude de cas : décompensation après interventions coronariennes multiples 4

Réunion SSHP

Réunion annuelle de la SSHP du 8 au 10 septembre 2011 à Interlaken



Conjointement avec la Société Suisse de Médecine Intensive (SSMI), la Société Suisse de Nutrition Clinique (SSNC), la Société Suisse de Médecine d'Urgence et de Sauvetage (SSMUS) et la Communauté Suisse d'intérêts pour soins intensifs (CISI), la SSHP organise cet automne une réunion

annuelle commune. Vous découvrirez un programme passionnant et très diversifié, qui traite des intérêts communs aux cinq sociétés.

Programme et inscription : www.imk.ch/sgi2011

Hypertension pulmonaire en cas d'affection cardiaque gauche

M. Schwerzmann et C. Bösch

Dans environ trois quarts des cas, l'hypertension pulmonaire (HTP) résulte d'une atteinte cardiaque gauche. Il s'agit de loin de la cause la plus fréquente d'hypertension dans la petite circulation.

Hémodynamique

La pression pulmonaire moyenne est positivement corrélée à la résistance pulmonaire et au flux pulmonaire, ainsi qu'à la pression auriculaire gauche en amont. Si cette dernière est trop élevée, il peut y avoir une HTP (pression pulmonaire moyenne ≥ 25 mmHg) même si la résistance pulmonaire est normale. A l'exception des patients présentant une valvulopathie mitrale, la pression auriculaire gauche dépend principalement de la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG).

Pour évaluer cette pression en amont, la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) est déterminée au moyen du cathétérisme cardiaque droit dans le cadre du diagnostic invasif de l'HTP. Une PAPO moyenne (PAPOm) > 15 mmHg¹ indique que la PTDVG est accrue et qu'il y a une atteinte cardiaque gauche contribuant à une HTP.

Dans certaines situations, cette hypothèse ne s'applique pas :

- En cas de compliance ventriculaire gauche (VG) limitée, la PAPOm peut sous-estimer la PTDVG. Cette discordance s'explique vraisemblablement par la fonction de réservoir de l'oreillette gauche, qui peut atténuer la transmission rétrograde de la PTDVG à la circulation pulmonaire.
- Dès que la pression intrathoracique excède la pression transmurale du lit capillaire pulmonaire, la PAPOm ne reflète pas la PTDVG mais les rapports

de pression intrathoracique. Cette situation se rencontre par ex. en cas de déplétion volumique avec faible pression auriculaire gauche et elle peut aussi se produire dans le cadre des maladies du parenchyme pulmonaire ou des embolies pulmonaires.

- En cas d'HTP avancée accompagnée d'une diminution du débit cardiaque en raison de la dysfonction ventriculaire droite (VD) croissante, le flux veineux amoindri en direction du cœur gauche est à l'origine d'une « normalisation » de la pression de remplissage VG, qui est en fait accrue.

En fonction des causes sous-jacentes, une surcharge volumique par administration de NaCl durant le cathétérisme cardiaque peut contribuer à clarifier l'hémodynamique.

Malgré ces sources d'erreur potentielles, la classification de l'HTP établie distingue une forme précapillaire et une forme postcapillaire basées sur la PAPO (Tab. 1). Conséquence inévitable : le diagnostic d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP, HTP avec PAPO normale) est probablement trop souvent posé chez les patients présentant une atteinte cardiaque gauche, car le cathétérisme cardiaque droit à lui seul ne permet pas toujours d'identifier l'augmentation de la PTDVG et donc l'atteinte cardiaque gauche. Ce cas de figure peut être illustré au moyen d'une analyse rétrospective des données de 4 000 patients atteints d'HTP (définie comme une pression artérielle pulmonaire ≥ 25 mmHg), chez lesquels à la fois un cathétérisme cardiaque droit et gauche ont été pratiqués. Chez env. 25 % des patients (580/3 926), le cathétérisme cardiaque droit a révélé une forme précapillaire d'HTP avec une PAPOm ≤ 15 mmHg. Néanmoins, en

Tab. 1 : Classification hémodynamique de l'HTP¹. La différence entre la PAPm et la PAPom est également appelé gradient transpulmonaire.

Définition	Hémodynamique	Clinique
Hypertension pulmonaire (HTP)	PAPm \geq 25 mm Hg	
HTP précapillaire ou Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)	<ul style="list-style-type: none"> • PAPm \geq 25 mm Hg • PAPom \leq 15 mm Hg • Débit cardiaque normal ou abaissé 	<ul style="list-style-type: none"> • HTAP • HTP secondaire à des pneumopathies • HTP thromboembolique chronique • HTP multifactorielle
HTP postcapillaire ou Hypertension veineuse pulmonaire <ul style="list-style-type: none"> • Forme passive • Forme réactive (hors de proportion) 	<ul style="list-style-type: none"> • PAPm \geq 25 mm Hg • PAPom $>$ 15 mm Hg • Débit cardiaque normal ou abaissé PAPm – PAPom \leq 12 mm Hg PAPm – PAPom $>$ 12 mm Hg	<ul style="list-style-type: none"> • HTP secondaire à une affection cardiaque gauche : <ul style="list-style-type: none"> - dysfonction systolique - dysfonction diastolique - valvulopathie

tenant également compte de la PTDVG, il s'est avéré que chez 310 de ces 580 patients (53 %), la PTDVG était $>$ 15 mmHg et que ces patients présentaient donc une atteinte cardiaque gauche, qui n'aurait pas pu être détectée par la seule mesure de la PAPO². Bien que cette étude rétrospective ne soit pas irréprochable sur le plan méthodologique, il semble opportun, chez les patients susceptibles de présenter une atteinte cardiaque gauche d'après l'échocardiographie, de pratiquer non seulement un cathétérisme cardiaque droit dans le cadre de la clarification d'une HTP mais également un cathétérisme cardiaque gauche afin de déterminer la PTDVG.

HTP en cas de valvulopathies

Environ 60-70% de tous les patients atteints d'une sténose valvulaire aortique sévère et l'ensemble des patients atteints d'une sténose mitrale sévère présentent une HTP. Sur le plan pathologique, il existe au stade avancé une hypertrophie de la média et un épaississement de l'intima des artères pulmonaire distales. Le cathétérisme cardiaque droit révèle souvent un gradient transpulmonaire accru (voir Tab.1) et donc également une résistance pulmonaire élevée. La pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) est dans ce cas supérieure à celle à laquelle il faudrait s'attendre en se basant uniquement sur la transmission rétrograde passive de la pression auriculaire gauche. Il est alors question d'HTP « hors de proportion ». L'augmentation de la résistance pulmonaire résulte d'une part du remodelage anatomique de la circulation pulmonaire (composante fixe) et d'autre part, d'une vasoconstriction « réactive » supplémentaire, qui est réversible lorsqu'un test par vasodilatateur est réalisé. Les causes à l'origine d'une forme fixe et/ou réactive d'HTP « hors de proportion » chez

certain patients ne sont pas connues.

Dans les 6-12 mois suivant une intervention valvulaire, la pression pulmonaire s'abaisse pour atteindre des valeurs normales à légèrement accrues dans la majorité des cas, dépendant du degré auquel la fonction valvulaire a pu être restaurée par l'intervention³. Le pronostic d'une légère HPT résiduelle après correction valvulaire est favorable et il n'est pas comparable à celui d'une HTAP.

HTP en cas de dysfonction VG systolique et diastolique

En raison des différentes stratégies thérapeutiques, il convient de distinguer strictement une HTP associée à des maladies du cœur gauche d'une HTAP. Il peut néanmoins être difficile de faire cette distinction. Parmi les causes évidentes de l'hypertension veineuse pulmonaire figurent, en plus des valvulopathies, la dysfonction VG systolique. Les autres causes sous-jacentes, comme la dysfonction diastolique en cas de fonction de pompe systolique encore préservée, peuvent passer inaperçues sans réalisation d'un diagnostic invasif, surtout en cas de traitement intensif préalable par diurétiques.

En présence d'une HTP, le pronostic de l'insuffisance cardiaque aussi bien systolique que diastolique est plus défavorable qu'en l'absence d'une HTP. Une pression pulmonaire accrue ainsi qu'une fonction VD limitée ont toutes deux une influence déterminante sur la survie et sur la performance des patients atteints d'une dysfonction VG.

Parmi les affections sous-jacentes les plus souvent incriminées dans l'insuffisance cardiaque gauche chronique avec fonction de pompe systolique limitée figure la cardiopathie coronaire, suivie de l'hypertension

artérielle et d'autres cardiomyopathies non ischémiques. La survenue d'une insuffisance cardiaque diastolique est liée aux facteurs de risque suivants : âge, hypertension artérielle, diabète sucré ou syndrome métabolique et obésité. La prévalence de cette forme d'insuffisance cardiaque est en augmentation et représente au moins 50% de tous les cas. Sur le plan épidémiologique, la mortalité en cas d'insuffisance cardiaque diastolique n'est pas beaucoup plus faible qu'en cas d'insuffisance cardiaque systolique. Contrairement à la dysfonction systolique, où il existe des indications médicamenteuses claires (inhibiteurs de l'ECA, ARA-II et bêtabloquants), les données scientifiques font encore défaut pour l'insuffisance cardiaque diastolique. D'après un document de consensus de la ESC, les critères suivants doivent être réunis pour établir le diagnostic d'insuffisance cardiaque diastolique⁶ (Tab. 2) :

- Signes et/ou symptômes d'insuffisance cardiaque chronique (dyspnée d'effort, œdème pulmonaire, œdème des jambes/chevilles, hépatomégalie ou faible tolérance à l'effort) et
- Fonction de pompe VG préservée (FEVG $>$ 50%) en cas d'indice de volume télédiastolique ventriculaire gauche normal ($<$ 97 ml/m²) et
- Signes de dysfonction diastolique (anomalie de la relaxation VG, remplissage, extensibilité ou rigidité) révélés par des examens non invasifs ou invasifs.

Des paramètres objectivables de la dysfonction VG diastolique, de l'hypertrophie VG, de la dilatation auriculaire gauche ou de l'élévation des concentrations plasmatiques de BNP sont nécessaires pour pouvoir poser le diagnostic. Le mécanisme de survenue de l'HTP est similaire aussi bien en cas de dysfonction systolique que diastolique et il

Tab. 2 : Insuffisance cardiaque diastolique : algorithmes diagnostiques (inspirés de la ESC 2007)

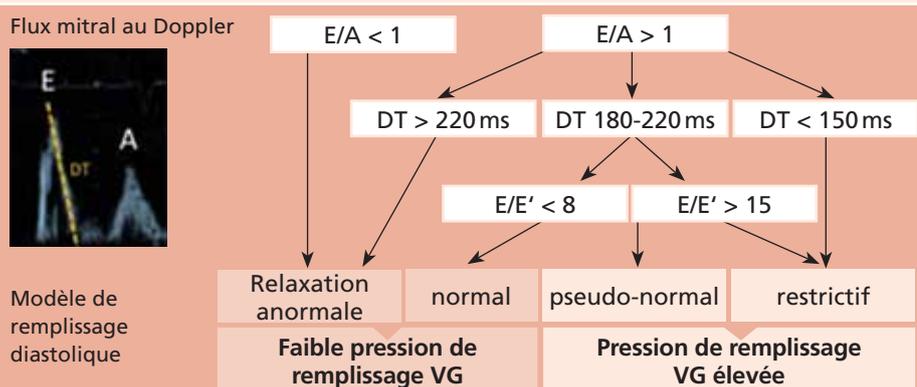
Signes et/ou symptômes d'insuffisance cardiaque chronique		
+		
Fonction de pompe VG préservée ou légèrement réduite FEVG > 50 % und IVTDVG < 97 ml/m ²		
+		
Indicateurs d'une dysfonction diastolique		
Mesure invasive : PAPOm > 12 mm Hg ou PTDVG > 16 mm Hg	Doppler tissulaire : E/E' > 15 si 15 > E/E' > 8 : • BNP > 200 pg/ml ou • Echo* : - E/A < 0.5 et DT _{>50y} > 280 ms ou - IVAG > 40ml/m ² ou - IMVG > 122g/m ² (f), > 149 g/m ² (h) • ou fibrillation auriculaire	Biomarqueur : BNP > 200 pg/ml ou E/E' > 8 et Echo*

FEVG, Fraction d'éjection ventriculaire gauche ; IVTDVG, Indice de volume télédiastolique ventriculaire gauche ; PAPOm, Pression artérielle pulmonaire d'occlusion moyenne ; E/E', Rapport entre la vitesse de remplissage mitral en début de diastole (E) et la vitesse de déplacement de l'anneau mitral au Doppler tissulaire ; E/A, Rapport entre la vitesse maximale du flux mitral en début de diastole (E) et celle en fin de diastole (A) ; TD, Temps de décélération ; IVAG, Indice de volume auriculaire gauche ; IMVG, Indice de masse ventriculaire gauche

consiste en une réaction d'adaptation reposant sur l'élévation chronique de la pression de remplissage VG (PTDVG > 15 mmHg) suivie d'une augmentation de la pression auriculaire gauche et de la pression veineuse pulmonaire. La réduction du retour veineux protège le ventricule gauche d'une surcharge volumique. Au stade avancé, au fur et à mesure que la fonction VD se dégrade, la pression pulmonaire et le débit cardiaque peuvent néanmoins diminuer. La réversibilité sous vasodilatateurs décroît.

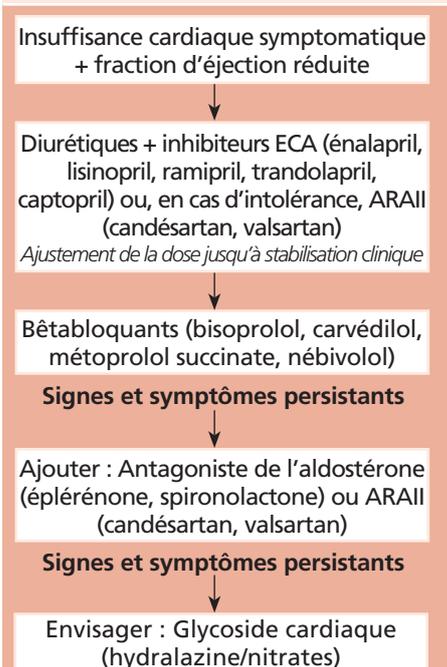
Le degré de sévérité de la dysfonction VG systolique ne présente pas de corrélation directe avec la survenue d'une HTP, contrairement au degré de sévérité de la dysfonction diastolique. Parmi les paramètres échocardiographiques précieux pour évaluer le degré de sévérité de la dysfonction diastolique figurent l'analyse du flux mitral (rap-

port E/A, temps de décélération de l'onde E) ainsi que le mouvement de l'anneau mitral (rapport E/E'). Le modèle de remplissage diastolique ainsi obtenu est en corrélation avec les pressions de remplissage VG (Tab. 3). Les pressions de remplissage et l'estimation du degré de sévérité de l'HTP sur la base du signal d'une insuffisance tricuspiddienne permettent de tirer des conclusions quant au degré de sévérité de l'insuffisance cardiaque ainsi qu'à l'efficacité thérapeutique et à la réponse au traitement. Dans les cas d'HTP clairement liée à une insuffisance cardiaque gauche (fonction VG systolique limitée, dysfonction diastolique sévère), le cathétérisme cardiaque droit ne fournit habituellement pas d'informations pertinentes concernant le traitement, sauf chez les patients qui sont évalués en vue d'une procédure de transplantation cardiaque (voir étude de cas).

Tab. 3 : Représentation simplifiée de l'évaluation échocardiographique des pressions de remplissage VG par examen Doppler du flux mitral ou Doppler tissulaire à l'anneau mitral

E/A, Rapport entre la vitesse maximale du flux mitral en début de diastole (E) et celle en fin de diastole (A) ; E/E', Rapport entre la vitesse de remplissage mitral en début de diastole (E) et la vitesse de déplacement de l'anneau mitral au Doppler tissulaire (E') ; TD, temps de décélération

Le traitement vise à soigner l'insuffisance cardiaque gauche, ce qui permet en général d'obtenir automatiquement une réduction de l'HTP et de la résistance pulmonaire accrue présumée (Tab. 4). La réduction maximale de la post-charge revêt une importance centrale pour obtenir une normalisation des pressions de remplissage. Actuellement, les substances vasoactives, qui agissent de façon ciblée au niveau de la circulation artérielle pulmonaire, ne sont pas autorisées pour l'hypertension veineuse pulmonaire et elles devraient uniquement être envisagées au cas par cas. Particulièrement en cas de dysfonction diastolique avancée, ces substances exposent à un risque d'œdème pulmonaire en raison d'une augmentation de la pression capillaire pulmonaire et donc de la précharge en cas de pression de remplissage VG déjà accrue. Il va de soi que les autres causes, à savoir des problèmes coronaires et valvulaires, qui peuvent être résolus par cardiologie interventionnelle ou chirurgie cardiaque, doivent être exclues ou traitées correctement. Il est judicieux de faire une première évaluation échocardiographique du succès thérapeutique après quelques semaines. Lorsque toutes les mesures thérapeutiques ont été épuisées sans succès, l'implantation d'un dispositif d'assistance ventriculaire gauche (cœur artificiel) constitue une approche mécanique efficace pour améliorer l'insuffisance cardiaque gauche et abaisser la pression dans la petite circulation.

Tab. 4 : Traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque chronique (d'après la ESC 2008)

Etude de cas : décompensation après interventions coronariennes multiples

Après des interventions coronariennes multiples, un patient de 67 ans a été hospitalisé au stade terminal d'une cardiomyopathie ischémique en raison d'une nouvelle décompensation. L'échocardiographie a révélé une HTP prononcée consécutive à la maladie initiale. Après avoir essayé sans succès toutes les mesures médicamenteuses et électrophysiologiques (resynchronisation cardiaque-défibrillateur implantable), une transplantation cardiaque a été envisagée. L'évaluation invasive par cathétérisme cardiaque droit a indiqué une PAPm de 52 mmHg pour une pression systémique moyenne de 83 mmHg ; la PAPO était de 27 mmHg et la PTDVG était de 18 mmHg. Le débit cardiaque était de 2,1 l/min. La résistance vasculaire pulmonaire (RVP) a été calculée à 10,9 UW ou 872 dyn \cdot cm $^{-5}$. Aucune réversibilité n'a été observée sous nitroprusside ou prostaglandine. Dans cette situation, une transplantation cardiaque primaire était inconcevable en raison de la

Fig. 1 : Dispositif d'assistance ventriculaire de type Thoratec Heart Mate II (pompe axiale) avec batteries et console de contrôle portables



Avec l'aimable autorisation de Thoratec Corporation.

Rédaction : PD Dr O. Schoch, Pr Dr J.-D. Aubert, Pr Dr M. Beghetti, PD Dr G. Domenighetti, Pr Dr L. Nicod, Dr S. Oertle, PD Dr M. Schwerzmann, Dr D. Weilenmann ;
Responsable de la rédaction : D. Prisi
Editeur : IMK Institut pour la médecine et la communication SA, Münsterberg 1, 4001 Bâle, tél : 061 271 35 51, fax : 061 271 33 38, sgph@imk.ch. Les noms de marque peuvent être protégés par le droit de protection des marques, même si cela n'est pas expressément précisé. Aucune garantie n'est donnée pour les indications sur la posologie et le mode d'emploi des médicaments. Avec aimable soutien, sans restriction, de l'entreprise Actelion.

ISSN 1661-9234

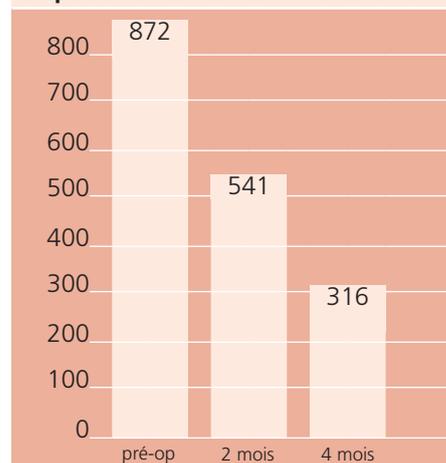


pression excessive dans la petite circulation. Le ventricule droit nouvellement transplanté aurait fait l'objet d'une défaillance aiguë face à cette charge de pression inhabituelle pour lui. Pour cette raison, il a été décidé d'implanter un dispositif d'assistance ventriculaire gauche (Fig. 1) pour traiter l'insuffisance cardiaque terminale symptomatique et ainsi abaisser l'HTP. Deux mois après l'implantation réussie du dispositif d'assistance, une première évaluation des pressions pulmonaires a eu lieu. Cette évaluation a montré une amélioration considérable de la pression dans la petite circulation. Le cathétérisme cardiaque droit invasif a indiqué une PAPm de 29 mmHg pour une pression systémique moyenne de 90 mmHg ; la PAPO était de 7 mmHg pour un débit cardiaque de 3,3 l/min. La résistance vasculaire pulmonaire était à présent de 6,8 UW ou 541 dyn \cdot cm $^{-5}$. Ces améliorations des valeurs mesurées se sont reflétées cliniquement par une amélioration de l'état général et par une augmentation des performances. Néanmoins, la résistance pulmonaire était encore trop élevée pour une transplantation (objectif : RVP < 2,5 UW et/ou gradient transpulmonaire < 15 mmHg). Par conséquent, le sildénafil a été rajouté au traitement médicamenteux. Après 4 mois, un cathétérisme cardiaque droit a à nouveau été pratiqué. La PAPm était alors de 18 mmHg pour une pression systémique moyenne de 84 mmHg ; la PAPO était de 1 mmHg. Le débit cardiaque était de 4,3 l/min. Une RVP de 316 dyn \cdot cm $^{-5}$ a été calculée (Fig. 2). A ce moment, le patient a été inscrit sur une liste en vue d'une transplantation cardiaque. Cinq mois après une transplantation cardiaque orthotopique réussie, une nouvelle mesure de la PAP a eu lieu, révélant une stabilisation durable de la pression dans la petite circulation sans soutien médicamenteux (PAPm de 17 mmHg pour une pression systémique moyenne de 70 mmHg ; PAPO de 13 mmHg pour un débit cardiaque de 4,5 l/min ; RVP de 71 dyn \cdot cm $^{-5}$).

Auteurs :

Dr. med. Claudia Bösch, Oberärztin, Herzinsuffizienz und -transplantation, PD Dr. med. Markus Schwerzmann, Leitender Arzt, Angeborene Herzfehler, Universitätsklinik und Poliklinik für Kardiologie, Inselspital Bern

Fig. 2 : RVP avant et après pose du dispositif d'assistance ventriculaire



Réduction importante de la résistance pulmonaire sous traitement optimisé de l'insuffisance cardiaque incluant un dispositif d'assistance ventriculaire

Littérature :

- Galie N, Hoepfer MM, Humbert M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J.* 2009;30(20):2493-2537.
- Halpern SD, Taichman DB. Misclassification of pulmonary hypertension due to reliance on pulmonary capillary wedge pressure rather than left ventricular end-diastolic pressure. *Chest.* 2009;136(1):37-43.
- Levine MJ, Weinstein JS, Diver DJ, et al. Progressive improvement in pulmonary vascular resistance after percutaneous mitral valvuloplasty. *Circulation.* 1989;79(5):1061-1067.
- Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:8-18.
- Nagueh SF et al. EAE/ASE Recommendations: Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *European Journal of Echocardiography* (2009) 10, 165-193
- Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* (2007) 28, 2539-2550.
- Beyersdorf F, Schlensak Ch et al. Regression of „fixed“ pulmonary vascular resistance in heart transplant candidates after unloading with ventricular assist devices. *J Thoracic Cardiovasc Surg*, 140, 4: 747-749.